Una di esse ebbe i primi sintomi di alterazione mentale circa due anni prima dell'altra in causa di uno spavento, e del dolore prodottole dalla perdita d'una figlia.

L'altra ammalò dopo, in seguito ad uno spavento e a causa della malattia della sorella.

Presentarono entrambe una forma malinconica con allucinazioni persecutorie di eguale natura. Entrambe domandarono ed ottennero la provvisoria dimissione dallo stabilimento; ma dovettero quindi ritornarvi.

La prima ad ammalarsi è già guarita; l'altra trovasi tuttavia malata, ma in via di miglioramento.

Dopo di aver fatta la storia della rara forma nosologica in parola, e raccolti in un quadro gli altri 21 casi di pazzia gemellare riportati negli annali della scienza, l'illustre autore passa a discutere le svariate opinioni, che i cultori di psichiatria hanno emesso sulla natura della vera pazzia gemellare, e in ispecial modo sulle condizioni credute necessarie alla sua determinazione.

Conclude proponendo, come più propria, la distinzione della forma in parola col nome di *pazzia analoga*, e ritenendo condizioni sue proprie caratteristiche le tre segnenti:

1. La natura eguale del fondo organico e della causa che provoca l'alienazione.

2 Il parallelismo dei concetti deliranti e degli altri disturbi psicologici.

3. Il decorso uniforme coll'esito finale identico.

Dottor E. Collotti

18.

Dottor Gaetano Angiolella — *Contributo allo Studio del Morbo di Basedow.* — (Il Manicomio Moderno 1893.)

L'egregio autore esordisce col dire come il morbo del Basedow rientra nel numero di quelle malattie, che se sono state studiate ampliamente dal lato clinico, pure grande oscurità presentano dal lato della etiologia, della patogenesi e delle lesioni anatomo-patologiche precipuamente. E segue facendo un cenno minuzioso e rapido sulle opinioni emesse, relativamente alle cause, alla patogenesi ove maggiormente si diffonde, facendo rilevare la quantità di opinioni disparate

emesse; e passa in rassegna le lesioni anatomo-patologiche conosciute, notando che è per deficienza di esse che molti autori hanno finito per conchiudere, doversi il morbo di Basedow classificare tra le semplici nevrosi, legate a nessuna lesione organica, ma ad un puro disturbo funzionale di tutto intero il sistema nervoso (Cardarelli, Marie, Ballet etc.) tenuto presente specialmente che la sindrome clinica è molto variabile e proteiforme, poichè ognuno dei tre sintomi principali può mancare, ed invece legati a tutti o a qualcuno di esssi possano manifestarsi sintomi piú o meno frequenti, dei quali enumera i principali.

Passati in rivista questi dati generali sul morbo di Basedow, l'esimio autore riferisce un caso clinico osservato nell' Ospedale degli Incurabili nel 1892, e che presentava dei sintomi e delle complicanze non comuni, le quali crede possano in qualche modo giovare ad illuminare il meccanismo patagenetico di tutto il morbo.

Si tratta di una donna a 48 anni nativa di Napoli.—Niente nell'anamnesi familiare — nell'anamnesi individuale è solo notevole che avea abitato sempre case umide per cui era andata sempre soggetta a cause reumatizzanti, e per cui soffrí dolori articolari con febbre parecchie volte.—Avea fatto abuso di liquori e vino.—La malattia datava da quattro anni, e cominciò con una bronchite, durante la quale l'inferma notò un gonfiore al collo, gonfiore che andò mano aumentando. Nello stesso tempo soffriva affanno, però senza palpito cardiaco. Due mesi dopo di questi fatti cominciò ad accusare dolori terebranti all'arto inferiore destro, e poi al sinistro con indebolimento progressivo dei medesimi. I dolori si diffusero poi al tronco ed agli arti superiori. Questi dolori al momento dell'esame sono pressocché continui ed hanno il carattere di dolori lancinanti e terebranti. — Comincia allora a lagnarsi di palpito cardiaco. All'esame generale si notano tali alterazioni da potersi dire in preda ad una vera cachessia. Qualche tempo dopo cominciò a presentarsi febbre a tipo intermittente nelle ore serotine specialmente.

Nulla nell'urina. Si ha sporgenza notevole dei globi oculari, non si ha il sintoma del Graefe. Al collo rigonfiamento del corpo tiroide, di consistenza dura, su cui però non si nota alcun senso di fremito, nè rumore di soffio. La regione cardiaca si nota sollevata, l'ictus cordis diffuso, l'aia cardiaca ingrandita, i toni rinforzati ma normali.

Al torace una risonanza subottusa nelle fosse sopra e sotto claricolari di destra, e qualche rantolo con respiro indebolito in queste regioni.

I movimenti degli arti superiori indeboliti, con tremore fibrillare alle braccia ed alle mani.

Negli arti inferiori sono appena possibili i movimenti di flessione ed estensione; impossibilitata la deambulazione e la stazione eretta.—Riflessi tendinei esagerati.—Sensibilità generale e sensi specifici normali.

L'ammalata muore dopo tre mesi di degenza all'Ospedale.

Riferirò della necroscopia le lesioni degne di nota che furono riscontrate.

Macroscopicamente.—Anemia grave delle meningi ed edema. Nel midollo spinale il rigonfiamento lombare ingrossato e rammollito, specie in corrispondenza delle ultime vertebre dorsali. Le meningi spinali in questo punto sono iperemiche, nel rimanente midollo non si nota altro che una maggiore vascolarizzazione della pia. Il gozzo è costituito da una degenerazione colloidea della glandula tiroide.

Nel torace nulla di anormale, tranne che ipertrofia eccentrica dei ventricoli cardiaci; ipertrofia e dilatazione dei seni. Nel pulmone destro un focolaio, quanto un manderino, di penibronchite tubercolare. La massa muscolare sacro-lambare mostra una degenerazione grassa evidentissima.

Microscopicamente.—Nei preparati di tiroide si nota evidente la degenerazione colloidea. Gli alveoli sono enormemente dilatati sino a costituire vere cavità cistiche, ripiene di sostanza colloide. I setti assottigliatissimi, e fra essi forte infiltramento parvicellulare.

Nel cuore ispessimento leggiero del pericardio e dell'endocardio, aumento del connettivo intermuscolare, fibre muscolari in taluni punti atrofiche; in altri ipertrofiche leggermente.

Nel pulmone infiltramento parvicellulare fra gli alveoli, che in alcuni punti costituisce dei tubercoli, in mezzo a qualcuno dei quali si vedono le cellule giganti caratteristiche. In altri punti ammassi di sostanza caseosa.

Nel midollo cervicale ependimite intensa, tanto che il canale centrale si vede ostruito da cellule linfoidi, ed in taluni punti esso non si distingue. Scarsezza delle cellule motrici specie nel corno anteriore, molto sviluppato invece il reticolo fibroso. Nella sostanza bianca in alcuni punti le fibbre non si vedono chiaramente, e sono costituite da goccioline amorfe di mielina. Il solco longitudinale posteriore è riempito da un setto di connettivo vascolarizzato proveniente dalla pia meninge.

Nel midollo dorsale si nota lo stesso processo infiammatorio dell'epindima, la pia molto vascolarizzata. Nel rigonfiamento lom-

bare, nelle sezioni più alte si notano gli stessi fatti riscontrati più sopra nella regione dorsale; nella porzione rammollita invece si nota ependimite: la sostanza grigia tutta infiltrata di elementi linfoidi, le cellule diminuite, confusi i limiti tra la sostanza grigia e la bianca e questi fatti vanno mano mano diminuendo nelle sezioni sottostanti. Nel cono terminale persiste l'epindimite e la degenerazione delle fibre nervose.

L'autore fatta l'esposizione minuta del caso clinico e relativo reperto anatomico, ed assodata la diagnosi di morbo di Basedow o del Flaiani si ferma a discutere un sintomo importante presentatosi nel suo caso cioè la paraplegia. Rileva come pochi autori accennino a fatti spinali nel corso del morto di Basedow e rammenta il Teissier, il quale però considera tali fenomeni come fatti accidentali della malattia, quasi effetto di esaurimento nervoso. Viene quindi a dimostrare con i fatti anatomici e con l'anamnesi che la paraplegia, in questo caso accoppiata al morto del Flaiani, non è una pura accidentalità, sí da doversi considerare come semplicemente concomitante, ma deve considerarsi come l'effetto di una vera e propria mielite lombare, e riconoscersi fra esse un rapporto di dipendenza, sí che l'una sia causa dell'altro.

E qui l'egregio autore ferma l'attenzione del lettore sopra un'altra particolarità degna di nota, e cioè che il gozzo invece di essere, come nel maggior numero dei casi un gozzo vascolare, è semplicemente l' effetto di un processo degenerativo di natura colloidea della ghiandola stessa. Con fine ragionamento esclude l'idea che possa trattarsi di un semplice aumento della sostanza colloidea della ghiandola che normalmente ci si trova, per asseverare sempre più che si tratti di un vero progresso degenerativo, ed accenna allora al rapporto che si possono avere tra tale alterazione della tiroide, ed i fatti spinali già rilevati.

Qui l'autore accenna di volo alle funzioni importantissime della ghiandola tiroide, e alla teoria oggi quasi generalmente accettata su questo argomento. Fa il paragone tra l'analogia di alterazioni di affezioni spinali dovuti ad agenti tossici, siano questi dovuti a ptomaine prodotte da microrganismi, o pure a delle sostanze chimiche speciali, e le alterazioni di uguale natura che si riscontrano in tutto il sistema nervoso centrale, delle radici spinali e dei nervi periferici, negli animali operati di tiroidectomia, nei quali l'esistenza di un processo infiammatorio, unito ad uno stato degenerativo ed atrofico nei centri nervosi e specie nel midollo spinale, deve considerarsi come prodotta dall'azione su detti centri di quelle sostanze tossiche, che la tiroide

neutralizza, e che, secondo il Paladino, hanno un'azione speciale sul sistema nervoso. E da ciò l'autore facendo notare nuovamente le condizioni di quasi cachessia strumipriva che presentava l' infermo, cachessia che non può attribuirsi al giovane processo tubercolare di cui era affetta, ne deduce come le alterazioni spinali fossero dovute alla produzione del gozzo colloideo, per la consecutiva mancata funzionalità della ghiandola tiroide. E qui l'autore ritorna sulla riconferma che la paraplegia sia effetto di una lesione organica tipica del midollo spinale, e che può considerarsi come conseguenza della lesione della tiroide; e spiega il tremore col leggero processo flogistico che trovasi in tutta l'estensione del midollo dorsale e cervicale, facendo in questo punto una fine descrizione della produzione del movimento dall'atto volitivo alla trasmissione periferica.

Siamo al termine del pregievole lavoro. L'autore col suo caso clinico appoggia l'ipotesi del Gauthier, il quale sostiene che nel morbo di Basedow si riscontrino sempre dei fenomeni di cachessia strumipriva e lo fa con argomentazione fine e veramente scientifica, e dal suo studio, rileva i seguenti corollarii.

1. La paraplegia, che talvolta si associa al morbo del Basedow, è l'effetto di una mielite lombare.

2. Come causa del tremore può riscontrarsi un leggiero processo flogistico esteso a tutto il midollo cervicale e dorsale.

3. Entrambe queste lesioni anatomiche possono considerarsi come l'effetto della ritenzione nel sangne di sostanze tossiche, stante la deficiente funzionalità della tiroide.

4. In base a tali fatti può emettersi l'ipotesi che tutti i sintomi del morbo del Basedow tengano a tale intossicazione, senza escludere del resto, l'influenza predisponente della costituzione nevropatica dell'organismo.

Dr. Giovanni Noera